

Országos Mentőszolgálat
(főigazgató: Bencze Béla dr.)
Mentőkórház
Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Maklár Lajos dr.)

Az ideiglenes pacemaker terápia szövődményei az oxyológiai gyakorlatban

Hajós Márta dr., Tury Peregrin dr.,
Szemantsik Tibor dr.*, Barsi Béla dr.,
Lukács József dr.* és Lamboy László dr.

A sürgős ideiglenes pacemaker terápiát az Országos Mentőszolgálat Kórháza és a vele együttműködő Mobil Intenzív Egység 1972 óta alkalmazza — szorosabb indikációs kör mellett — a beteg találási helyén is (lakáson, közterületen, számos megyében, intenzív osztállyal nem rendelkező kórházakban). Az eltelt idő alatt az intenzív osztályon dolgozó és kivonuló szolgálatot teljesítő orvosok számára rutin beavatkozássá vált. Munkánkban

1. táblázat. Az indikáció az alapbetegségek megoszlása szerint

Alapbetegség	A beavatkozás		
	intézetben	helyszínen történt	összesen
Acut myocardialis infarctus	175	94	269
Coronaria betegség okozta — gyógyszerresistens			
rhythmuszavar	92	52	144
Digitalis intoxicatio	3	3	6
Klinikai halál (tisztázatlan eredet, 5 percen belüli észlelés)	10	28	38
Congenitalis A—V blokk	—	2	2
Hypothermia	—	1	1
Áramütés, villámcsapás	5	1	6
Muscaridin típusú gombamérgezés	1	3	4
	286	184	470
	(60,9%)	(39,1%)	100%

A Magyar Kardiológusok Társasága 1978. évi nagygyűlésén elhangzott előadás alapján.

* Munkahelyük: Semmelweis OTE Igazságügyi Orvostani Intézete.

Orvosi Hetilap 1981. 122. évfolyam, 4. szám

a sürgősségi betegellátás során alkalmazott pacemaker terápia szövődményeit elemeztük, különös tekintettel a helyszíni körülményekre.

Beteganyag és módszer

Munkacsoportunk az 1972—1977. évek során 470, 18—94 (átlag 69,2) éves betegben alkalmazta a pacemaker terápiát, közülük 272 férfi és 198 nő volt.

Az indikációt 3 csoportra osztottuk:

A) Sürgős, nem halasztható: halmozott Adams—Stokes-rohamokat, súlyos keringési vagy cerebrális elégtelenséget okozó ingerképzési, ingerületvezetési zavarok, illetve ezek kombinációja.

B) Abszolút indikált a beavatkozás, de az optimális feltételek megteremtéséig halasztható: spontán rendeződő, vagy gyógyszeresen jól befolyásolható Adams—Stokes-rohamokat, vagy akut keringési elégtelenséget nem okozó ingerképzési vagy ingerületvezetési zavarok.

C) Nem sürgető, preventív célból történő beavatkozások: az ideiglenes pacemaker terápia előbbiekben fel nem sorolt egyéb javallatai tartoznak.

Az alapbetegség megoszlását az 1. táblázat mutatja.

A technikai kivitelezést illetően utalunk előző közleményünkre (62). A terápia időtartama 1 óra és

2/a. táblázat. A technikai szövődmények

Szövődmények fajtái	Intézetben	Helyszínen	Összesen
Elektróda kicsapódás	69	15	84
Exitblokk	2	—	2
Elektródatorés	4	8	12
Csomóképződés az elektródán	3	1	4
Hurokképződés az elektródán	9	2	11
A beteg kihúzza	2	—	2
Az ápolónő kötőcsere során átvágta	1	—	1
Kamraperforatio	1	—	1
Pneumothorax	2	2	4
Sikertelen felvezetés	5	2	7
470 beavatkozásból:	98	30	128
	(20%)	(6%)	(27%)

2/b. táblázat. Biológiai szövődmények

	Intézetben	Helyszínen	Összesen
a) Vénabiztosítással kapcsolatos szövődmények (vena subclavia punctio szövődményei)			
Arteria subclavia sértése	3	2	5
Ductus thoracicus punctio	3	2	5
Vena basilica praeparatio			
közben perifériás ideg sérülése	3	—	3
Arteria lekötése	1	—	1
b) infectio			
láz 38° felett	25	9	34
localis	28	16	44
sepsis	2	—	2
	(1 exitus)		
c) thromboembolia			
Vena jugularis	3	—	3
Vena axillaris thrombosis	3	—	3
Tüdőembólia	5	—	5
470 beavatkozásból	75	30	105
	(16%)	(6%)	(22%)

25 nap között (átlag 2,5 nap) volt és a betegek állapotát 4 hétig nyomon követtük. Az észlelt szövődeményeket Solti és Szabó szerint csoportosítottuk (53). Elhunyt betegeink boncolása során az elektróda-ágyat szövettani metszeteken vizsgáltuk.

Eredmények

A pacemaker terápia során kialakult szövődeményeket a 2. táblázatban mutatjuk be.

Technikai szövődeményt 128 esetben (27%) észleltünk, ennek közel egyharmadát helyszíni beavatkozás után találtuk. Négy esetben sikertelen próbálkozás után más intézetben röntgenellenőrzés mellett vezették az elektródát a típusos helyre. Biológiai szövődeményt 105 esetben (22%) találtunk. Egy esetben észleltünk letális szövődeményt: 84 éves betegünket sepsis következtében kialakult DIC-syndroma miatt veszítettük el. Tehát az intézetben kialakult szövődemények száma 173 (36,8%), a helyszíni szövődemények száma 60 (12,8%) volt. Az összes szövődemény 233 (49,6%) volt.

A szövődemények indikáció szerinti megoszlását a 3. táblázatban mutatjuk be.

3. táblázat A szövődemények indikáció szerinti megoszlása

Indikációs kategória	Intézetben	Helyszínen	Összesen
A	53	99	152 (65,24%)
B	81	—	81 (34,76%)
C	—	—	—
Összesen:	134	99	233 (100%)

Megbeszélés

Számos szerző foglalkozik a pacemaker terápia akut alkalmazásával (1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 11, 15, 25, 28, 30, 31, 35, 50, 53, 54, 58, 59, 60, 62, 63). Alkalmazzák különböző eredetű ingerképzési és ingerületvezetési zavarokban (3, 20, 21, 32, 39, 41, 43, 49, 51, 52); akut myocardialis infarctusban hátsófalú lokalizáció esetén négyszer gyakrabban (12, 37). Használatos sinus-csomó betegségben, Prinzmetall-anginában (58), myocarditisben az aetiológiától függetlenül (40, 41, 44). Egyes magyar szerzők vizsgálták a pacemaker hatását a keringési paraméterekre (30, 31), mások digitalis intoxicációban végzett pacemaker kezeléssel számolnak be (63). Munkacsoportunk digitalis intoxicatio kezelésére 6 esetben alkalmazta sikeresen a pacemaker terápiát.

A beavatkozásnak abszolút ellenjavallata nem ismeretes. Relatív ellenjavallatnak tartják a cachexiát, az idős kort, a súlyos koszorúsér-elegendenséget és az emphysemát. Ezeket a sürgősségi betegellátás során nem vehettük figyelembe, ellenkezőleg: sokszor a súlyos koszorúsér-elegendenség okozta ritmuszavarok indokolták a beavatkozást (33). Az életkort sem tekintettük ellenjavallatnak az oxylógiai ellátás során (17, 33, 48).

Az elektróda-dislocatio, vagy törés a beteg halálához vezethet (18, 40, 45, 53, 61). Az elektróda-dislocatio, szívperforatio és exitblokk ingerküszöb méréssel, EKG és röntgen segítségével különítható el (23, 29, 57). A dislocatio nőkön kétszer gyakrab-

ban fordul elő, mint férfiakon és az életkorral nem áll összefüggésben (46). Ha a flexibilis elektródán csomó képződik, az tartós húzással invazív beavatkozás nélkül szövődeménymentesen eltávolítható (27). Hurok, csomóképződés, illetve törés az elektródán anyagunkban akkor fordult elő, ha az egyszer használatos elektródát kényszerűségből, sterilizálás után ismételtén alkalmaztuk. Az ilyen elektróda kimozdulását is gyakrabban észleltük, és helyzetét csak nehezen tudtuk korrigálni, sőt több esetben a szív ingerlését csak másik elektróda felvezetésével tudtuk biztosítani. Gyakori volt a kimozdulás azokban az esetekben, amikor megelégedtünk az atípusos helyről való ingerléssel.

Ha az elektróda felvezetése a vena subclavián át történik, haemothorax, pneumothorax és thrombosis alakulhat ki (11, 33, 55). Ilyen jellegű szövődeményeket 10 esetben észleltünk.

A vénabiztosítással kapcsolatos szövődemények kis része a vena subclavia sérülése következtében jött létre. E tekintetben utalunk előző közleményünkre (33). Két esetben boncoláskor szövettanilag is igazolt hypoplasiás érrel magyaráztuk az infraclavicularis behatolás sikertelenségét.

Ritka szövődemény a szívperforatio. Különösen flexibilis elektróda alkalmazásakor fordul elő és nem kíséri olyan súlyos következmények, mint ahogy feltételezik (24, 46, 56). Előfordulhat, hogy a katéter egy darabja letörik és egy tüdőverőérágban elakad (61). Ilyen jellegű szövődemény anyagunkban nem fordult elő.

A pacemaker ritmuszavarokat indukálhat, ritkán kamrafibrillatio is létrejöhet (38). Az elektróda felvezetésekor mi is gyakran észleltünk ritmuszavart, amelyet gyógyszeresen és/vagy elektromosan szüntettünk meg. Nem tekintettük szövődeménynek a beavatkozást nem igénylő spontán szűnő ritmuszavart.

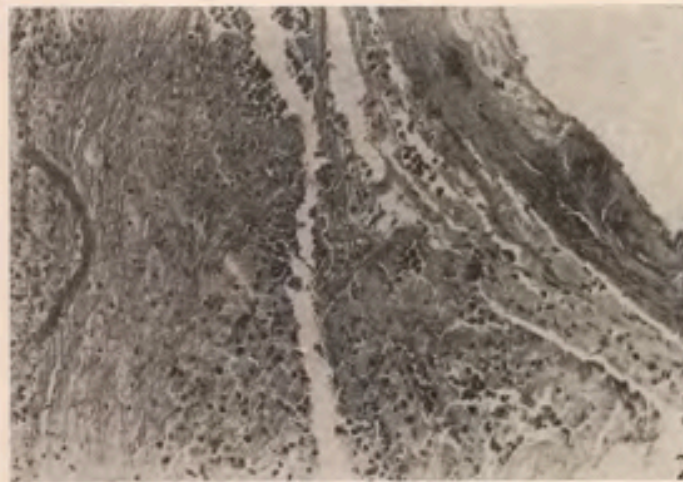
Az elektróda körül kialakuló szöveti reakció nehezíti az elektromos impulzusok ráterjedését a Prinzmetall-anginában (58), myocarditisben az szomszédos szívizomra. Pathológiában megnő a szív ingerküszöbe. Az elektróda közelében olyan nagyméretű lehet a szív ingerküszöbének fokozódása, hogy a pacemaker ingerek részben vagy teljesen hatástalanokká válnak. Ez az ún. exitblokk (53). Exitblokkot anyagunkban két esetben (0,42%) észleltünk, melynek gyakorisága az irodalmi adatokkal egyező.

Az endocardialis pacemaker terápiát következő morfológiai elváltozások kísérik, amelyek az endo- és myocardiumot egyaránt érintik és befolyásolják az ingerlés hatékonyságát (36, 53). Friss esetben az elektróda környezetében vérzés, discoid degeneratio, fibrinkiválás figyelhető meg. 3–4 napos túlélés esetén a kötőszöveti rostokban vaslerakódás jöhet létre, illetve vastartalmú makrophagok jelenhetnek meg. A myocardiumban csekély kereksejtes infiltratio és fibrilolysis látható. A gyulladásos reakciót a második héten hegyszövet képződés követi (16, 36, 53, 55), és a kialakult kötőszövetes hüvely rögzíti az elektródát. A myocardiumban lezajló változások az anoxiás necrosishoz hasonlóak (16); lásd 1., 2., 3. ábrát.



1. ábra: Fibrinhüvely az elektróda környezetében. 7 napos ingerlés. (PTAH-festés, kis nagyítás)

Egyes szerzők endocardialis elektróda esetén kizárólag kismértékű steril gyulladást figyeltek meg, necrotikus jelek nélkül (53), mások megfigyelése ezzel ellentétes (16, 34, 42). Vizsgálataink során



2. ábra: Myocytolysis, az izomzatban lekocytás beszűrődés. 7 napos ingerlés. (HE festés, kis nagyítás)

necrotikus jeleket nem észleltünk. A scanning elektronmikroszkópos vizsgálatok az elektróda környezetében szívizom-károsodást mutattak ki (22). A szövettani elváltozások tekintetében az unipoláris és bipoláris elektróda, illetve az anód- és



3. ábra: Az elektródát hüvelyező sarjszövet, illetve hegszövet, közepén fibrinok. 15 napos ingerlés. (HE-festés, kis nagyítás)

katódingerlés között nincs különbség (16, 35, 53). A szöveti változások következtében ingerküszöbnövekedés jöhet létre és a pacemaker ingerek hatástalanokká válhatnak (1, 26, 53, 55). Ez a 10–14. napon éri el tetőpontját és ezután állandó jellegű marad (53). A kötőszövetes hegesezés *Somogyi és mtsai* (55) szerint steroid, illetve immunosuppresszív terápiával csökkenthető. Betegeinket ezt nem alkalmaztuk. Anyagunkban az irodalmi adatokkal egyezően (5, 7, 9, 10, 16, 19, 36, 42, 43) nem észleltünk korrelációt a kötőszövetes hüvely vastagsága és az implantáció ideje között. *Fishbein és mtsai* (16) kísérletes körülmények között azt észlelték, hogy a szöveti elváltozások függetlenek az elektromos ingerléstől. Hasonló endocardialis hüvelyképződés található kontroll állatokban is elektromos ingerlés nélkül. A pacemaker terápia és a beültetett készülékek postmortális eltávolításának jogi vonatkozásaival számos szerző foglalkozik (13, 14). Munkacsoportunk az ideiglenes pacemaker terápia alkalmazása során az irodalmi adathoz hasonló gyakorisággal észlelt szövődeményeket. A beavatkozással kapcsolatos szövődemények száma igen magas, megközelíti az 50%-ot. 470 beavatkozásból 233 esetben (49,6%) észleltünk szövődeményt, amelyet a következő tényezőkkel magyarázunk:

1. Szövődeménynek tekintettünk olyan jellegű eseményt is, amelyet az irodalmi adatok nem sorolnak a szövődemények közé.

2. Betegeinket az átlagosnál sokkal rosszabb állapotban észleltük. A helyszínen megkezdett terápia nélkül nagy valószínűséggel nem érték volna el a kórházat. A legtöbb szövődeményt az „A” indikációs kategóriában találtuk, 152 esetben (65,24%) melynek kétharmada a helyszíni beavatkozás után alakult ki. Legnagyobb részben renanimáció közben külső szívmasszázs mellett vezettük fel az elektródát. A „C” kategóriában szövődeményt nem észleltünk (lásd. 3. táblázat).

A helyszíni pacemaker terápiában részesült valamennyi betegünk az „A” indikációs kategóriába tartozott. A helyszínen végzett beavatkozásra utaló közleményt az irodalomban nem találunk.

Fontosnak tartjuk az indikáció megfontolását és a steril körülmények között végzett türelmes beavatkozást. Törekedni kell a típusos helyről történő ingerlésre, így a szövődemények száma csökkenthető. Ezt követően a beteg folyamatos megfigyelése (47), gondos ápolása szükséges, hogy az esetleges szövődeményt idejében felismerjük és elhárítása érdekében a szükséges beavatkozást elvégezhessük.

Összefoglalás: A szerzők elemzik az oxyclogiai gyakorlatban 1972–1977. évek során alkalmazott ideiglenes pacemaker terápia szövődeményeit. Vizsgálják a szövődemények fajtáit és megoszlását az indikációs kör szerint. Szövődeményeket az esetek közel 50%-ában észleltek. Ezt azzal magyarázzák, hogy az irodalomban szövődeménynek nem tekintett eseményeket is ide sorolnak, valamint az általuk kezelt betegeket a megszokottnál súlyosabb állapotban észlelték. Az ideiglenes pacemaker terápia kellő kritikával alkalmazva nélkülöz-

hetetlen beavatkozás az oxológiai gyakorlatban, szükség esetén a beteg találati helyén is.

- IRODALOM: 1. *Antalóczy, Z.*: Electrocardiologia az orvosi gyakorlatban. Medicina, Bp. 1976. — 2. *Antalóczy, Z.; Kárpáti, P. (szerk.)*: Myocardialis infarctus. Medicina, Bp. 1978. — 3. *Barrie, J.* és mtsai: Thorax, 1974, 29, 678. — 4. *Bellanca, G.*: Minerva med. 1977, 46, 3229. — 5. *Bencze, B.*: Oxycologia. Medicina, Bp. 1979. — 6. *Bencze, B., Gábor, A.*: Életveszélyes állapotok körzeti orvosi ellátása. Medicina. Bp. 1973. — 7. *Bismuth, C.* és mtsai: Clin. Toxicol. 1977, 4, 433. — 8. *Campiglio, P.* és mtsai: Minerva med. 1975, 66, 245. — 9. *Chardack, W. M.* és mtsai: Surgery, 1965, 58, 915. — 10. *Contini, R. R.* és mtsai: J. Cardiovasc. Surg. 1973, 14, 282. — 11. *Crock, B. R.* és mtsai: Brit. J. Surg. 1977, 64, 329. — 12. *Dolder, A. J.* és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1975, 100, 2070. — 13. *Dreifus, L. S.* és mtsai: A. J. Cardiol. 1975, 36, 266. — 14. *Eitringmann, V.* és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1977, 102, 773. — 15. *Farge, C.* és mtsai: Nouv. Or. med. 1976, 5, 159. — 16. *Fishbein, M. C.* és mtsai: Am. Heart. J. 1977, 93, 73. — 17. *Furman, S.* és mtsai: A. J. Cardiol. 1977, 39, 550. — 18. *Green, S.* és mtsai: Lancet, 1976, 2, 684. — 19. *Grendahl, N.* és mtsai: Acta med. scand. 1970, 187, 75. — 20. *Harris, C. W.* és mtsai: Am. J. Cardiol. 1965, 15, 48. — 21. *Harris, A.*: Grilrics. 1975, 12, 56. — 22. *Harris, A.*: Griatrics. 1975, 12, 56. — 23. *Hughes, H. C.* és mtsai: Cor et vasa. 1975, 4, 274. — 24. *Hurwitz, B.* és mtsai: Circulation. 1976, 54, 128. — 25. *Jakab T., Lencz, J.* és mtsai: Thorax. 1974, 6, 678. — 26. *Jakab T., Lencz, L., Forgács, I. (szerk.)*: Az intenzív betegellátás elmélete és gyakorlata. Medicina. Bp. 1975. — 27. *Judoe, R. D.* és mtsai: Amer. J. Cardiol. 1966, 18, 83. — 28. *Katal, I.*: N. Y. St. J. Med. 1978, 1, 94. — 29. *Kékes, E.* és mtsai: Magyar. Belorv. Arch. 1970, 23, 227. — 30. *Kemp, J.* és mtsai: Acta med. scand. 1976, 199, 7. — 31. *Kiss, B.* és mtsai: Orv. Hetil. 1977, 118, 385. — 32.

- Kiss, G.* és mtsai: Orv. Hetil. 1976, 117, 2170. — 33. *Koller, F., Nagel, A. G., Neuhaus, J.*: Internistische Notfallsituationen, Georg Thieme Verlag, Stuttgart. 1974. — 34. *Lamboy, L.* és mtsai: Orv. Hetil. 1978, 119, 2757. — 35. *Lagergren, H.* és mtsai: Acta Chir. scand. 1966, 132, 696. — 36. *Lukács, J.* és mtsai: A pacemaker 1976, 42, 388. — 37. *Lukács, J.* és mtsai: MIOT Kongresszusa, Bp. 1972. — 38. *Lábecke, P.* és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1976, 101, 526. — 39. *Lyons, L. J.* Chest. 1976, 70, 320. — 40. *Meltzer, L. E., Dunning, A. J.*: Coronary care, Excerpta Medica, Amsterdam. 1972. — 41. *Matern, W. E.* és mtsai: Brit. Heart. J. 1976, 38, 423. — 42. *McMillan, R.* és mtsai: Am. Heart J. 1978, 95, 405. — 43. *Moss, A. J.*: J. Electrocardiol. 1978, 8, 373. — 44. *Müller, K.* és mtsai: Münch. med. Wschr. 1975, 117, 1327. — 45. *Nordeck, E. R.*: Dtsch. med. Wschr. 1975, 10, 1282. — 46. *Pichler, M.* és mtsai: Wien. klin. Wschr. 1975, 89, 793. — 47. *Rényi-Vámos, F. jr.* és mtsai: Acta Chir. Acad. Sci. hung. 1976, 17, 185. — 48. *Rényi-Vámos, F. jr.* és mtsai: Z. Kardiolog. 1977, 66, 310. — 49. *Robson, R. H.* és mtsai: Brit. Heart. J. 1976, 38, 986. — 50. *Romero, C. A.*: Amer. J. Cardiol. 1975, 36, 412. — 51. *Robboy, S. J.* és mtsai: Circulation. 1965, 39, 495. — 52. *Sodi-Pallares, P.*: Progr. cardiovasc. Dis. 1963, 6, 107. — 53. *Solti, F., Szabó, Z.*: A pacemaker therapia. Medicina. Bp. 1974. — 54. *Solti, F.* és mtsai: Orv. Hetil. 1977, 118, 2505. — 55. *Somogyi, E.* és mtsai: Acta morph. Acad. Sci. hung. 1971, 19, 349. — 56. *Souton, E.*: Brit. Heart J. 1964, 26, 727. — 57. *Sprenger, K.*: Dtsch. Med. Wschr. 1976, 101, 537. — 58. *Sutton, R.* és mtsai: Brit. med. J. 1975, 3, 267. — 59. *Szabó, Z.* és mtsai: Orv. Hetil. 1977, 118, 1883. — 60. *Tarján, J.* és mtsai: Orv. Hetil. 1977, 117, 67. — 61. *Theiss, W.* és mtsai: Brit. Heart. J. 1976, 38, 326. — 62. *Tury, P.* és mtsai: Orv. Hetil. 1977, 118, 3081. — 63. *Wórum, F.* és mtsai: Orv. Hetil. 1978, 118, 1163.